

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1940

N^o

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

NICOULAUD (Marcel-Dominique-Marie)

Né le 29 Juin 1911, à Nantes (Loire-Inférieure)

**LA MALADIE DES CAISSONS
A FORME D'ARTHRITE DE LA HANCHE**

Président de Thèse : M. GOSSET, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

—
1940

ANNÉE 1940

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

NICOULAUD (Marcel-Dominique-Marie)

Né le 29 Juin 1911, à Nantes (Loire-Inférieure)

LA MALADIE DES CAISSONS A FORME D'ARTHRITE DE LA HANCHE

Président de Thèse : M. GOSSET, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1940

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie
 Physiologie
 Physique médicale.....
 Chimie médicale.....
 Bactériologie
 Parasitologie et histoire naturelle médicale
 Pathologie et thérapeutique générale....
 Pathologie médicale
 Pathologie chirurgicale.....
 Anatomie pathologique.....
 Histologie
 Pharmacologie et matière médicale.....
 Thérapeutique
 Hygiène et médecine préventive.....
 Médecine légale.....
 Histoire de la médecine et de la chirurgie.
 Pathologie expérimentale et comparée....
 Hydrologie thérapeutique et climatologie.

Clinique médicale.....

Hygiène et clinique de la première enfance
 Clinique des maladies des enfants.....
 Clinique des maladies mentales et des ma-
 ladies de l'encéphale.....
 Clinique des maladies cutanées et syphi-
 litiques
 Clinique des maladies du système nerveux
 Clinique des maladies infectieuses.....

Clinique chirurgicale.....

Clinique ophtalmologique.....

Clinique urologique

Clinique d'accouchements.....

Clinique gynécologique.....
 Clinique chirurgicale infantile et ortho-
 pédie
 Clinique thérapeutique médicale.....
 Clinique oto-rhino-laryngologique.....
 Clinique thérapeutique chirurgicale.....
 Clinique propédeutique.....
 Clinique de la Tuberculose.....
 Clinique chirurgicale orthopédique de l'a-
 dulte
 Clinique cardiologique
 Clinique de neuro-chirurgie
 Assistance Médico-Sociale.....

Professeurs sans chaire.....

ROUVIÈRE.
 LÉON BINET.
 STROHL.
 POLONOVSKI
 ROBERT DEBRÉ.
 BRUMPT.
 BAUDOUIN.
 PASTEUR-VALLERY-RADOT.
 MONDOR.
 LEROUX.
 CHAMPY.
 TIFFENEAU.
 AUBERTIN.
 TANON.
 BALTHAZARD.
 LEVY-VALENSI.
 HENRI BENARD.
 CHIRAY.
 ABRAMI.
 FIESSINGER.
 LOEPER
 RATHERY.
 LEREBoullet.
 NOBECOURT.

LAIGNEL-LAVASTINE

GOUGEROT.
 GUILLAIN.
 LEMIERRE.
 CUNEO
 GOSSET
 GREGOIRE
 LENCRMANT.
 VELTER.
 CHEVASSU.
 COUVELAIRE.
 JEANNIN.
 LEVY-SOLAL.
 MOCQUOT.

OMBREDANNE.
 HARVIER.
 LEMATTE.
 PIERRE DUVAL.
 M. VILLARET.
 TROISIER.

MATHIEU.
 LAUBRY.
 CLOVIS VINCENT.
 N...

HAZARD.
 MULON.
 OLIVIER.
 SANNIÉ.
 VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

hologie chirurgicale.. AMELINE.
 hologie médicale BARIETY.
 hologie médicale..... BENARD HENRI.
 hologie médicale..... BERNARD ETIENNE.
 hologie..... BESANÇON JUSTIN.
 térilogie..... BONNET.
 mie BOULANGER.
 hologie médicale..... BOULIN.
 hologie médicale BROUET.
 hologie BULLIARD.
 hologie médicale..... CACHERA.
 tomie CORDIER.
 hologie médicale COSTE.
 logie COUVELAIRE.
 ysique DOGNON.
 logie FEY.
 hologie chirurgicale. FUNCK.
 rasitologie GALLIARD.
 térilogie GASTINEL.
 thologie chirurgicale.. DE GAUDART D'ALLAINES.
 ysiologie GAYET.
 thologie médicale..... DE GENNES.
 stologie GIROUD.
 thologie médicale..... HAGUENAU.
 b-rhino-laryngologie .. HALPHEN.

MM.

Anatomie pathologique.. HUGUENIN.
 Hygiène JOANNON.
 Obstétrique LACOMME.
 Obstétrique LANTUEJOUL.
 Pathologie médicale..... LAROCHE GUY.
 Parasitologie LAVIER.
 Pathologie médicale LELONG.
 Pathologie expérimentale LEMAIRE.
 Pathologie chirurgicale.. LEVEUF.
 Pharmacologie M^{lle} J. LEVY.
 Pathologie chirurgicale . MÈNÉGAUX.
 Pathologie médicale..... MOLLARET
 Pathologie médicale..... MOREAU.
 Pathologie chirurgicale.. MOULONGUET.
 Pathologie médicale..... MOUQUIN.
 Pathologie chirurgicale.. PETIT LUT.
 Médecine légale..... PIÉRELIEVRE.
 Obstétrique PORTES.
 Ophtalmologie RENARD.
 Physiologie RICHET.
 Pathologie chirurgicale.. SÈNEQUE.
 Pathologie médicale..... TURPIN.
 Obstétrique VIGNES.
 Pathologie chirurgicale.. WILMOTH.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

athologie chirurgicale.. ALGLAVE.
 armacologie BUSQUET.
 ysiologie CHAILLEY-BERT.
 bstétrique GUÉNIOT.
 athologie chirurgicale . HEITZ-BOYER.

MM.

Pathologie chirurgicale.. LARDENNOIS.
 Obstétrique LE LORIER.
 Parasitologie NEVEU-LEMAIRE.
 Pathologie chirurgicale . SCHWARTZ.
 Obstétrique VAUDESCAL.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	} Clinique médicale	BASSET.	} Clinique chirurgicale
AUBERTIN.		BROCQ.	
BRULÉ.		CADENAT.	
CHABROL.		GATELLIER.	
DONZELOT.		MOURE.	
DUVOIR.		QUENU.	
LIAN.		VELTER.	
PASTEUR-VALLERY-			
RADOT.			
SEZARY.			
MM.			
ECALLE	} Clinique obstétricale.		
METZGER.			

V. — CHARGÉS DE COURS

	MM.
Education physique.....	CHAILLEY-BERT, agrégé.
Radiologie clinique.....	LEDoux-LEBARD.
Stomatologie	RUPPE.
Puériculture	WEIL-HALLÉ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA GRAND'MERE

A MON PERE ET A MA MERE

Qu'ils trouvent ici l'expression de mon amour filial et de ma profonde tendresse.

A MA FEMME ET A MA FILLE

Que j'unis dans un même amour.

A MES FRERES

A TOUTE MA FAMILLE

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GOSSET

** Qui nous fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse. Respectueux hommage.*

A MES MAÎTRES

MONSIEUR LE PROFESSEUR YVES BUREAU

MONSIEUR LE PROFESSEUR ARONDEL

MONSIEUR LE PROFESSEUR VERAN

MONSIEUR LE PROFESSEUR AUVIGNE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CORMAN

MONSIEUR LE PROFESSEUR PICARD

MONSIEUR LE PROFESSEUR PERRIN

MONSIEUR LE PROFESSEUR FAVREUL

LA MALADIE DES CAISSONS

Les travaux de construction des ponts, des barrages pour usines hydro-électriques, de tunnels sous-marins, etc. s'effectuent au moyen de caissons, verticaux ou horizontaux, les ouvriers vivant dans ces caissons en atmosphère surcomprimée.

Ces caissons communiquent avec l'air libre, par le moyen de « sas à air », qui sont des chambres dans lesquelles les ouvriers qui descendent en caisson sont progressivement « surcomprimés », ceux qui sortent des caissons étant progressivement « décomprimés ».

Cette décompression de sortie, (de même que la compression d'entrée) s'accompagne de troubles généraux, et d'accidents spéciaux, qui ont donné lieu à un ensemble de phénomènes appelés « maladie des caissons ». C'est à Hoppe Seyler, au siècle dernier que revient la paternité de la première étude sur ce sujet. De nos jours, Haldane, Schrotter, Staehelin, Bornstein ont achevé l'étude de cette maladie, au cours de la construction du canal de l'Elbe à Hambourg. Nous allons nous efforcer d'en rapporter ici les principaux signes cliniques.

PHASE DE COMPRESSION

On peut constater alors des *signes normaux* : ils se traduisent par une sensation de surdité, des sifflements, des bruits de cloches ou de sonneries. Mais cet ensemble de phénomènes disparaît en quelques minutes.

Les *signes pathologiques* correspondant à une surpression trop rapide, ou à un état inhérent au sujet, sont :

Soit les mêmes signes, mais exagérés, des douleurs lancinantes dans le tympan et au-dessus de la racine du nez. A un point plus grave, on rencontre les hémorragies de l'oreille moyenne, les perforations du tympan, les saignements par la bouche, l'oreille, le nez, des troubles de l'odorat et du goût.

PHASE DE DÉCOMPRESSION

Les signes se manifestent rarement dans le sas à air. Ils apparaissent subitement un quart d'heure à trois heures après le retour à l'air libre, et disparaissent, généralement, rapidement sans traitement. Parfois, ils peuvent revêtir un caractère stationnaire prolongé. Rarement, enfin, on assiste à la mort du sujet.

MALADIE DES CAISONS PROPREMENT DITE : AÉRÉMIE

La maladie des caissons se traduit cliniquement par :

Du côté des organes du mouvement :

Des douleurs musculaires et articulaires pseudo-rhumatismales s'accompagnant rarement d'enflures légères avec crépitation gazeuse (appelées « moutons » par les ouvriers) le tout disparaissant en quinze jours, en général.

Du côté des organes de la circulation :

Des troubles cardiaques, le cœur ne donnant plus que des sons assourdis, avec souffles intercurrents. La mort peut alors survenir par arrêt brusque du cœur.

Au niveau des organes de la respiration :

On constate de la dyspnée, de la cyanose, des étouffements, une respiration de Cheyne-Stokes, de l'œdème pulmonaire.

Au niveau du système nerveux central :

Dans le premier groupe, des troubles moteurs : monoplégies, hémip légies, de la parésie des extrémités, une incontinence ou une rétention des urines et des matières. Parfois, on a relevé des cas de myélite, par hémorragie cérébrale ou médullaire.

Dans le second groupe, entrent les troubles cérébraux : Ils consistent en troubles de la conscience, se traduisant souvent par de l'aphasie. Des cas de psychoses aiguës, avec excitation, et état démentiel ont été relevés. On constate dans presque tous les cas un rétrécissement notable du champ visuel.

Dans le troisième groupe, entrent les troubles sensoriels : on assiste à l'apparition de névralgies, parmi lesquelles celle qui siège au niveau des *dents plom-*

bées est particulièrement aiguë et intolérable. On constate un fourmillement douloureux et des démangeaisons violentes au niveau des téguments. Les ouvriers appellent cette sensation d'un nom expressif : les « puces ».

Enfin dans le quatrième groupe, nous trouvons les vertiges, mais plus spécialement le vertige de Ménière, c'est-à-dire un vertige typique, accompagné de chute, de nausées, de vomissements, avec céphalée intense, et surdité mono ou bilatérale.

Telle est la maladie des caissons classique. Mais cette maladie « de sortie » s'accompagne d'une maladie « chronique » de travail, dont les symptômes principaux sont les suivants :

Au cours du travail en caisson, les ouvriers peuvent présenter diverses manifestations pathologiques : on relève généralement de l'œdème du poumon, une dilatation du cœur, une augmentation de la pression sanguine, des paresthésies, et un ralentissement respiratoire et cardiaque. Ces manifestations disparaissent généralement à la sortie du caisson.

Toutefois peuvent devenir chroniques les manifestations suivantes : une anémie, dite « anémie des caissons », une calvitie précoce, dont le mécanisme est encore mal expliqué, de la dilatation pulmonaire permanente, une enflure de la muqueuse nasale, amenant des rhinites atrophiques, un pouls lent permanent, diminuant les facultés de production de l'ouvrier, une leucocytose qui peut être élevée, une dureté d'oreille, n'allant jamais jusqu'à la surdité, mais

pouvant devenir gênante, et enfin, par suite de l'humidité dans laquelle vivent les ouvriers, des atteintes de rhumatisme chronique.

Enfin, en cas de fuite du caisson au cours du travail, la décompression brusque qui se produit, peut entraîner les mêmes accidents que la décompression habituelle, mais sous une forme nettement exagérée.

Tout ce tableau clinique, nous l'avons retrouvé dans toutes les observations de malades au cours des constructions des travaux les plus divers. La maladie des caissons semblait nettement définie, dans ses formes et ses manifestations. Mais Christ, médecin des ouvriers allemands du barrage franco-allemand de Krembs, Seifert, médecin des travaux de Ludwigshafen, Kahlstrom, Burton et Phemister, aux Etats-Unis, lors de la construction du tunnel des adductions d'eau de Clevelande ont relevé une nouvelle forme de cette maladie des caissons. Les ouvriers, surtout ceux qui ont été des « vétérans » de cette forme de travail, ceux qui, depuis longtemps, connaissent les « coups de pression » et les « coups de dépression », ceux qui ont eu des vertiges, qui ont été les victimes de toutes sortes d'accidents, et surtout encore ceux qui ont été souvent soumis à des décompressions trop rapides, se présentent à la visite médicale, en état d'impotence fonctionnelle presque totale, porteurs d'une *arthrite de la hanche*, de laquelle les signes radiologiques viennent apporter une confirmation, en montrant les lésions osseuses de la tête du fémur et

du cotyle, qui expliquent la douleur, mais n'en montrent pas les voies pathogéniques.

Un cas français vient de nous être signalé, le premier, croyons-nous. Aussi nous efforcerons-nous, dans les pages qui vont suivre, après avoir rappelé les cas observés à l'étranger, d'en dégager la pathogénie, pour expliquer, dans toute la mesure du possible, les raisons d'être et les possibilités d'une lésion articulaire de la maladie des caissons, jusqu'ici inconnue dans notre pays.

La maladie des caissons est un « accident du travail ». Nous voudrions que l'« arthrite de la hanche-maladie des caissons » soit admise au même titre que les autres manifestations de cette maladie par les tribunaux français. Et ceci est l'objet de notre thèse : une contribution à la médecine légale du travail dans notre pays, en nous inspirant de ce qui a été fait à l'étranger.

PATHOGENIE

Nous voulons simplement rappeler quelles sont les conceptions généralement admises quant à la pathogénie de la maladie des caissons, conceptions qui n'ont que peu varié depuis Paul Bert (1871) : l'organisme, dans l'air surcomprimé, a absorbé un excédent d'azote. Lors d'une décompression trop rapide, des bulles d'azote trop rapidement libéré se forment dans les tissus, et même dans les vaisseaux, et provoquent le « coup de caisson » que nous avons décrit. La quantité d'azote absorbée dépend de la durée et de la puissance de la compression, et dépend également des divers tissus intéressés. Bornstein a prouvé expérimentalement que la saturation en azote à une pression donnée n'est pas complète en 7 ou 10 heures. Boycott, Haldane ont démontré qu'il existe chez l'homme une saturation complète à haute pression au bout de 5 heures. Bohr et Henriques affirment que 100 cc de sérum *in vitro* absorbent, à la température du corps, et sous une pression d'une atmosphère, 1,2 cc d'azote, et à 4 atmosphères, 4,8 cc.

En ce qui concerne les divers types de tissus, on a

constaté que les graisses absorbent le maximum d'azote. Vernon constate qu'à la température du corps, et à pression atmosphérique normale, les graisses animales et végétales absorbent 5 fois plus d'azote qu'un volume égal d'eau ou de plasma sanguin.

On a également démontré que ce sont les tissus de l'organisme qui contiennent le plus de graisses ou de lipoïdes qui souffrent au maximum de la maladie des caissons : tissus sous-cutanés, moëlle épinière, fibres nerveuses. On a également appelé l'attention sur le fait que la moëlle osseuse contient des graisses en quantité importante, mais on n'a pas eu, en dehors des cas que nous signalons, à enregistrer de lésions osseuses dans la maladie des caissons.

Nous allons voir que ces lésions se traduisent radiologiquement et qu'on peut les différencier de lésions arthritiques pré-existantes. Mais, dès à présent, voyons quelles sont les explications fournies par les différents auteurs concernant ces arthrites « des caissons ».

Kahlstrom, Burton et Phemister, s'appuyant sur les expériences de Bornstein, écrivent : « Moins active est la circulation dans un tissu, et plus lentement se fait l'absorption d'azote. Et, en retour, plus lente est la libération de gaz par ce tissu dans le torrent circulatoire. Par conséquent, lorsque la pression se trouve diminuée, il existe un nombre de chances plus grand de voir des bulles gazeuses se former dans un tel tissu. L'azote qui provoque des lésions tissulaires d'une manière importante par la production d'embo-

lies gazeuses, peut également les léser par la pression de bulles gazeuses extra-vasculaires. »

Christ écrit : « S'agit-il de suite de troubles emboliques ou de formation de gaz, autochtones, dans les os ? Etant donné que la substance osseuse ne fixe que très peu de gaz, il ne se forme pas de bulles dans les os eux-mêmes pendant la décompression. On est, par conséquent, amené à penser à la moëlle osseuse. Celle-ci peut parfaitement absorber beaucoup d'azote et ne s'en débarrasse par la suite que difficilement. (Expériences de Bornstein et Plate). On pourrait donc supposer que les troubles par formation de bulles dans les os sont autonomes. D'autre part, nous relevons plusieurs indications qui nous permettent de croire que nous avons affaire à des lésions d'embolie. On peut croire que les douleurs produites par ces embolies gazeuses se manifestent conjointement à des troubles de la circulation correspondants et à des spasmes vasculaires. S'il s'agissait de troubles autochtones, il semblerait curieux que des zones osseuses subsistent qui ne présentent pas de lésions. »

Concernant plus spécialement les lésions articulaires constatées, il ajoute : « On sait que le cartilage articulaire conserve histologiquement pour toute la vie le caractère d'un cartilage épiphysaire, avec une zone de calcification sur la face interne. Les vaisseaux de la tête fémorale conservent sur leur périphérie leur position d'origine, et deviennent plus étroites vers la surface de la tête, se terminant en endartères. Cette position des vaisseaux rend parfai-

ment compréhensible le fait pour les embolies de mener à des foyers sub-chondraux. Il s'agirait, par conséquent, dans nos cas, de suites d'embolies gazeuses localisées à la tête du fémur, donnant des nécroses sub-chondrales, et parvenant à provoquer une inclusion ou écrasement de la surface de la tête fémorale.

Ces manifestations d'arthrite déformante sont probablement secondaires. Les embolies gazeuses sont probablement passées, par l'artère nourricière, de l'intérieur de l'os à la tête du fémur.

La maladie débiterait donc de la façon suivante : Les foyers osseux se sont certainement formés par embolie, et il s'agit probablement de récidives, quoiqu'il semble qu'une seule embolie gazeuse suffise à produire le tableau clinique. Il semble aussi qu'il soit nécessaire, pour provoquer de telles lésions, que des « coups de pression » répétés aient été subis, car nous ne connaissons pas de tels cas, chez des ouvriers ayant travaillé peu de temps sous haute pression. Enfin, s'ajoutant aux « coups de pression » successifs, il faut se souvenir que les tissus et les os même peuvent subir des « lésions de fatigue » encore mal étudiée, mais que le professeur Henschen considère comme jouant un rôle important dans la pathologie de l'os ».

En résumé, nous pouvons croire, d'après les auteurs différents, et malgré leurs contradictions apparentes, que la décompression entraîne, au niveau de la moëlle osseuse, une formation de bulles gazeuses et,

par embolie se transmettant par l'intermédiaire des artères nourricières, parvient à provoquer au niveau de la tête fémorale une véritable lésion de nécrose, dont la manifestation clinique est celle d'une arthrite de la hanche, et la manifestation radiologique un *aplatissement* de la tête fémorale, et un *écrasement* du cotyle. Le processus, au total, évolue *de l'os vers l'articulation*, et non *de l'articulation vers l'os*. (Christ.)

OBSERVATIONS

Nous croyons ne pouvoir mieux faire, pour confirmer l'existence de cette forme particulière de la maladie des caissons, que de rapporter, en les résumant, les seules observations connues à l'heure actuelle, de cette variété rare, mais indubitable désormais.

OBSERVATION N° 1 (KAHLSTROM, BURTON, PHEMISTER)

Nécrose des épiphyses, avec arthrite déformante secondaire et nécrose massive des têtes des os longs, dans une maladie des caissons datant de 35 ans :

Un homme de 61 ans souffre principalement de douleur et de limitation des mouvements des hanches, et à un degré moindre, de l'épaule gauche et des genoux. Il porte des veines variqueuses aux deux jambes, remontant à plusieurs années, avec enflure, prurit, et attaques répétées de thrombo-phlébite.

Les douleurs des articulations remontent à une attaque de « maladie des caissons » qui se produisit en 1901, alors qu'il travaillait à la construction de l'usine hydraulique de Cleveland. Il fut incapable de travailler pendant 6 à 7 ans, par suite de douleurs

violentes aux jambes, aux hanches et aux bras. Il ne guérit jamais complètement, et boîta, dès 1907, du côté gauche. En 1917, il adopta l'usage d'une canne, et en 1930, il fut obligé d'abandonner sa profession de forgeron.

Les radiographies montrent les faits suivants :

Les hanches sont très modifiées, surtout du côté gauche. Il existe un aplatissement marqué des têtes fémorales, avec réduction des espaces cartilagineux, et des lèvres marginales, spécialement du côté droit. Il existe des aires de densité réduite dans les portions sub-articulaires des têtes fémorales et des acetabula entre-semées d'aires de densité accrue.

Les radiographies antero-postérieure et latérale des trois quarts inférieurs du fémur révèlent une aire oblongue de densité modifiée dans la zone médullaire, commençant à 2 centimètres et demi au-dessus des condyles, et se développant vers le haut, sur une distance de 18 centimètres. Cette zone occupe presque toute la largeur de la cavité médullaire, dans le bas, et se prolonge irrégulièrement vers le haut. Elle est entourée par une zone irrégulière étroite, de densité accrue, plus marquée le long des côtés mésial et postérieur.

La densité de l'intérieur est « rongée », étant légèrement accrue dans la plus grande partie de son étendue, en comparaison avec celle qui se montre dans la partie inférieure de l'os normal sous-jacent. L'ombre du cortex qui entoure cette zone montre des raies longitudinales, mais la paroi n'est pas augmen-

tée dans son épaisseur. Un radiogramme du fémur droit montre une zone similaire dans la même région. Cette zone a 19 centimètres de long sur 4,5 de large à la partie inférieure du cliché antéro-postérieur.

A l'autopsie, on constate que la capsule de la hanche gauche est légèrement épaissie, et la synoviale montre la présence d'une arthrite villeuse, avec infiltration lymphocytaire. La tête fémorale est nettement écrasée, avec des ostéophytes marginaux. Le cartilage articulaire du glenoïde est détruit. Le glenoïde est modifié dans sa forme, pour s'adapter à la tête fémorale transformée.

Les sections osseuses alors pratiquées constatent à tous les niveaux des aires de nécrose osseuse, à point de départ médullaire.

CAS N° 2 (SEIFERT)

Un malade, actuellement âgé de 45 ans, ressentit les premières douleurs dans l'aîne gauche, en 1910, après avoir travaillé deux ans dans la cloche à plongeurs. Ce n'est qu'en 1925 que les douleurs, devenant intolérables, l'obligent à abandonner son travail. Ces douleurs sont maintenant localisées dans la hanche. Il existe une certaine restriction des mouvements, réalisant le tableau clinique d'une arthrite déformante. Une radiographie pratiquée fait surtout constater un léger aplatissement et un éclaircissement de la tête fémorale, la constitution piquetée de la tête et

du col du fémur. Quelques foyers arrondis décalcifiés alternent avec des districts plus densifiés. La liaison articulaire n'est que partiellement visible, la tête et le col du fémur participant à ces modifications radiographiques. La hanche droite est normale.

CAS N° 3 (SEIFERT)

Un malade âgé de 53 ans a été également ouvrier dans la cloche à plongeur de 1912 à 1932. Il a subi, ainsi que nous l'avons su plus tard, plusieurs « coups de pression ». Il est complètement sourd depuis 4 ans de l'oreille gauche, et partiellement de l'oreille droite. Depuis 4 ans, il souffre de la hanche gauche. Mais, étant donné qu'il n'a rien été trouvé, au cours d'examens cliniques dans différents hôpitaux, et au cours de radiographies répétées, on le considère comme un simulateur, et il cherche en vain, depuis quelques années, une aide morale et matérielle. On retrouve chez ce malade les symptômes extérieurs d'une arthrite déformante. La radiographie donne les mêmes renseignements, et, en particulier, la tête du fémur gauche montre, d'ailleurs très légèrement, un enclavement de la tête.

OBSERVATION N° 4 (CHRIST)

Ouvrier de caisson, espagnol de 37 ans. Constitution robuste et poids de 98 kg. Aspect sain et floride. Auparavant, absolument sain. N'a surtout jamais

souffert de troubles articulaires. Travaille depuis 5 ans en caisson, depuis 3 ans au barrage de Kembs, auparavant à Marseille. Pendant les deux dernières années, a travaillé quotidiennement sous haute pression. A souvent souffert de « coups de caisson ». Il y a deux ans, après décompression trop rapide, a souffert par deux fois de sérieux troubles respiratoires, avec marmorisation et enflure de la peau de la poitrine.

Depuis plusieurs semaines, douleurs dans la hanche gauche, avec douleurs irradiant jusque dans le genou. Aucun signe pathologique externe. Hanche gauche bien mobilisable, de tous les côtés, sauf abduction légèrement douloureuse. Pas de raccourcissement de la jambe, pas de douleurs aux autres articulations.

Examen sanguin : Hémoglobine 115 %, globules rouges 6.160.000, globules blancs 7.600. Index colorimétrique, P.9. Lymphocytes 45. La polyglobulie est très frappante, et est peut-être une réaction de la vie en caissons. Toutefois, cette observation est très rare, et on ne trouve aucun cas analogue dans la littérature.

Radiographie : A la tête du fémur gauche, et en plusieurs endroits, zones évidentes, rondes, décalcifiées, surtout dans le cotyle. Un foyer spécialement marqué, au bord antérieur de la tête. Surface supérieure de la tête nettement aplatie. Les formes du col du fémur en général et de la tête sont normales. Le col du fémur montre, au bord supérieur, une nette saillie dentelée.

Cet ouvrier, frappé d'incapacité de travail depuis 2 mois, est soigné par les Rayons U. V., l'air chaud, l'hydrothérapie.

Pas d'amélioration.

OBSERVATION N° 5 (CHRIST)

Italien de 40 ans. Physiquement sain, et de taille svelte. 72 kg. Anamnèse absolument négative. Travaille depuis 3 ans quotidiennement en caisson et souffrait, en contraste avec le malade précédent, et surtout au début, de « coups de pression ». Les douleurs furent presque toujours localisées dans les jambes et se manifestèrent le plus souvent une demi heure après la décompression. Depuis 4 mois, fortes douleurs de la hanche droite avec douleurs irradiées vers le genou. Pour cette raison fut soigné pendant trois mois, dans un autre hôpital, sans succès. Boite légèrement. Examen clinique de la hanche, sans résultats. On ne constate qu'une certaine réduction de l'abduction, pas de frottement de l'articulation, pas d'enflure. Les autres articulations sont absolument normales.

Radiographie : Les mêmes foyers décalcifiés que dans le cas précédent, localisés dans la tête du fémur, mais avec configuration normale des os. Surface de la tête du fémur absolument aplanie. Col du fémur normal.

OBSERVATION N° 6 (CHRIST)

Italien de 38 ans, constitution solide, 85 kg. Travaille depuis trois ans sans cesse dans le caisson. A toujours été sain, n'a jamais souffert de rhumatismes ou d'arthritisme. A souvent été victime de « coups de pression ». Les troubles débutaient généralement de quelques minutes à 7 heures, après les décompressions, qui, à Kembs, sont toujours trop hâtives. Il a souffert quelquefois de douleurs à forme de « crampe » sur la paroi abdominale, souvent de douleurs des membres, qui durèrent de plusieurs heures à plusieurs jours. Il n'a jamais eu de paralysies, mais souvent du météorisme, de l'œdème gazeux, du sub-iléus, une marmorisation de la paroi abdominale.

Souvent aussi, il souffrit de violents maux de tête et d'étourdissements. Depuis un an, c'est-à-dire après avoir travaillé pendant 2 ans dans le caisson, grandes douleurs du côté de la hanche gauche, après avoir subi un « coup de pression » prolongé, qui se porta essentiellement sur la hanche gauche. Vient d'être soigné pendant longtemps dans un hôpital pour ces douleurs, sans résultat.

Démarche claudicante. Douleurs dans la hanche gauche, irradiant vers le genou gauche. Petite restriction des fonctions, en particulier de l'abduction. Configuration normale. Pas de douleurs des autres articulations.

Radiographies : Mêmes zones décalcifiées, mais avec processus très avancé. A peu près vers le mi-

lieu de la tête du fémur, cotyle légèrement enfoncé. Il semble ici que tout un segment soit brisé. Des soins prolongés n'ont apporté au malade aucune amélioration.

OBSERVATION N° 7 (CHRIST)

Alsacien de constitution moyenne, 38 ans. Poids 61 kg. Aspect sain, ne fut jamais malade auparavant. Ancien combattant. Pas d'arthritisme antérieur. Travaille depuis 3 ans dans le caisson. Au début, surtout, a souffert de « coups de pression », consistant en douleurs violentes dans les extrémités. Ces douleurs commencèrent le plus souvent 2 à 3 heures après la décompression et cessaient au bout de quelques heures ou de quelques jours. Il a constaté chez lui-même et chez d'autres ouvriers que les douleurs cessaient plus vite lorsqu'ils se livraient à des efforts corporels, et en particulier à des randonnées en bicyclette. Au début de son travail à Kembs, on ne le soumettait à la décompression que durant 5 à 10 minutes, au lieu des 30 minutes réglementaires.

La maladie actuelle débuta il y a un an et demi, par des douleurs de la hanche droite. Ces douleurs ne disparaissaient pas dans le caisson et semblèrent être indépendantes de la pression atmosphérique ou de la surpression. Il y a six mois il souffrit de douleurs dans la hanche gauche avec incapacité de travail et il vint, il y a 4 mois, à notre consultation. Les douleurs étaient surtout irradiées vers l'articulation du genou.

Examen hématologique : hémoglobine 106 %, globules rouges 5.300.00, globules blancs 7.000. Index colorimétrique — 1, lymphocytes 34 %. Wassermann négatif. Vitesse de sédimentation 10/29 m/m, calcium sanguin 10,4 mg %.

Aux hanches, mêmes constatations que chez les trois autres malades : démarche claudicante, hanches un peu douloureuses à la pression, surtout abduction gauche et mouvements de rotation un peu restreints. Fortes crépitations dans la hanche gauche. Pas de raccourcissement mesurable des membres. Les autres membres normaux.

Radiographie : A la hanche droite plusieurs foyers décalcifiés dans le cotyle de la tête du fémur. Pas de modifications fondamentales du col du fémur.

A la hanche gauche, modifications extrêmement importantes. Plusieurs zones décalcifiées, surtout au bord antérieur de la tête et sub-chondrales. Tête considérablement détruite, avec enfoncement de part et d'autre. Fracture nette en coquille d'œuf. Sur le col du fémur, proliférations nettes du rebord. On est étonné avec de telles modifications radiographiques de ne trouver que peu de troubles fonctionnels. Le malade, actuellement en traitement, ne semble voir sa maladie ni s'aggraver, ni s'améliorer.

Nous devons à l'amabilité de Mademoiselle le Docteur ANDLAUER, du Vésinet (S.-et-O.) une observation inédite, qui semble, à notre connaissance, être la première de ce genre en France. On ne s'étonnera donc

pas, en conséquence des termes volontairement « dubitatifs » du rapport de discussion de Monsieur le Docteur Détis l'éminent médecin légiste de Versailles :

Observation inédite : n° 8. (Mlle le Docteur ANDLAVER).

Monsieur C... de Montesson, ouvrier de caisson. A ressenti à la suite d'une décompression, du fourmillement dans les membres. (puces).

A été, au début, soigné par le docteur Fouet, de Montesson, pendant quelques semaines, mais son état s'aggravant rapidement, il fut transféré à l'Hôpital à Paris.

Le malade vu par Mademoiselle le Docteur Andlauer le 13 décembre 1938 montre à l'examen clinique une atrophie du membre inférieur droit, et une parésie très marquée du même membre. Il subsiste une température constante de 39 à 39°8.

Le malade est revu le 13 janvier 1939. La température qui a, au cours de l'année, progressivement baissé, se maintient autour de 38°2 le soir, 37°8 le matin. A ce moment, l'articulation de la hanche droite est douloureuse, tant aux mouvements volontaires ou provoqués, qu'à la pression sur le grand trochanter et au voisinage de la tête fémorale. Toute la région abdomino-crurale droite est gonflée et douloureuse.

Les conclusions de l'examen pratiqué à cette époque sont les suivantes : ce malade présente les troubles

habituels aux accidents de la décompression (troubles généraux, douleurs musculaires, articulaires et péri-articulaires). La réaction de la hanche droite est probablement due à la pression de bulles gazeuses dans les tissus, et peut-être même dans la tête fémorale.

Le traitement préconisé consiste en immobilisation du membre inférieur droit en gouttière ouatée, avec application locales chaudes.

Le malade est revu le 21 février 1939. Le plâtre est désormais mal supporté par le malade, vu l'ascension progressive du membre inférieur droit. On constate une ascension du grand trochanter droit, atteignant 3 centimètres. En même temps, on remarque une voussure douloureuse du pli inguinal. La cuisse subit une atrophie considérable, et le genou est le siège d'une légère hydarthrose.

La radio montre à ce moment un effacement du sourcil cotyloïdien, avec ascension de la tête fémorale.

On porte alors, comme diagnostic de probabilité : coxalgie, mais en faisant toutes réserves, la rapidité de l'évolution étant particulièrement anormale. Le traitement proposé consiste en l'installation d'un appareil à extension continue.

17 août 1939 : la hanche droite s'est ankylosée en extension. Le genou est augmenté de volume, épaissi, presque ankylosé en extension. Le cou de pied est ankylosé à angle droit. Le membre inférieur droit est raccourci et œdématié. Les mouvements du tronc

sur le bassin sont réduits. Le malade ne peut plus se tenir debout autrement qu'avec des béquilles.

Les radios faites au cours de l'année 1939 permettent de suivre l'évolution du processus.

Janvier 1939 : pas de lésions osseuses traumatiques appréciables.

21 janvier 1939 : disparition à peu près complète de l'interligne articulaire.

22 février 1939 : subluxation en haut de la tête fémorale, par disparition de la partie supérieure du cotylé.

8 mai 1939 : aggravation des lésions osseuses au niveau de la partie supérieure de la tête fémorale.

7 juin 1939 : augmentation de la zone ostéophytique au dessus du cotyle et de la tête.

Discussion du Docteur Détis, Médecin Légiste à Versailles.

« 13 octobre 1939 : le blessé n'a ressenti ni douleurs, ni malaise au cours de son travail, pas plus qu'au moment de la décompression ; c'est plus tard qu'il aurait ressenti les premiers symptômes de lésions articulaires du membre inférieur ; ces lésions qui se sont manifestées d'abord à la hanche ont présenté les caractères d'une ARTHRITE INFECTIEUSE (fièvre et lésions radiologiquement constatées).

La guérison par ankylose que nous obtenons maintenant ne fait que confirmer le diagnostic. Il ne paraît pas possible d'expliquer la genèse d'une telle arthropathie par le travail qu'effectuait M. Ch... dans

l'air comprimé ; il ne peut même pas invoquer l'origine traumatique, puisque M. Ch... dît avoir ressenti progressivement et après le travail, les premiers symptômes de la maladie.

Par ailleurs, *nous n'avons pas connaissance de cas antérieurement publiés de lésions articulaires par décompression brusque*. Il nous paraît impossible d'établir une relation de cause à effet entre le travail de M. Ch... et les lésions qu'il présente actuellement. Le fait que celles-ci sont apparues après le travail ne nous permet pas de déduire qu'elles sont la conséquence de ce travail.

Toutefois M. Ch... affirmant avoir ressenti dans les membres des fourmillements à la suite de la décompression, il n'est pas impossible que cette décompression, faite peut-être brusquement, ait amené quelques troubles, d'autant plus que le blessé nous dit que le même jour, d'autres ouvriers auraient été incommodés et que d'autre part les passages ultérieurs dans la chambre de décompression auraient amené l'amélioration de son état. Nous pouvons donc admettre la coïncidence entre l'apparition de ces troubles et les premiers symptômes d'une arthrite infectieuse. Les troubles dûs à la décompression se sont vite effacés devant les symptômes articulaires plus graves. On peut évaluer au maximum à trois semaines l'incapacité de travail temporaire qu'aurait provoqué la décompression, si le blessé n'avait été atteint par ailleurs d'une maladie articulaire ».

Nous croyons avoir démontré, à l'aide des exemplaires puisés dans la littérature étrangère, qu'il existait des cas antérieurement publiés de lésions articulaires par décompression brusque.

Et nous croyons que le cas, si nettement observé par Mademoiselle le Docteur ANDLAUER, constitue bien le premier cas français d'arthrite de la hanche, comme forme à distance de la maladie des caissons.

CONCLUSIONS

1) La maladie des caissons, chez des ouvriers ayant été longtemps soumis aux hautes pressions, et ayant, au cours de plusieurs années de travail, été victimes de multiples « coups de pression » peut se manifester sous forme d'une arthrite de la hanche, contrôlable radiologiquement.

2) Cette arthrite se manifeste cliniquement par des douleurs intolérables, irradiant jusque vers l'articulation du genou, et radiologiquement par un aplatissement de la tête fémorale, une nécrose osseuse, des zones d'hypercalcification, accompagnées de zones d'hypocalcification au niveau de la tête et du cotyle.

3) Les moyens thérapeutiques mis en œuvre ne semblent avoir aucune action sur l'arthrite de la maladie des caissons.

4) La prophylaxie de cette arthrite repose essentiellement dans le respect des règles strictes de décompression, soit un dixième d'atmosphère-minute. Toute décompression inférieure à ce temps risque d'en-

traîner des accidents immédiats, et par la répétition de ces décompressions accélérées, des accidents tardifs, se chronicisant facilement.

Vu : le Doyen de la Faculté,
TIFFENEAU.

Vu : le Président de thèse,
GOSSET.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

Nous ne voulons pas ici reproduire la bibliographie très abondante de la « maladie des caissons », nous limitant simplement à celle de la forme « arthrite de la hanche » objet de la présente thèse.

BORNSTEIN und PLATE E. — Ueber chronische Gelenkveränderung entstanden durch Pressluftherkrankung. *Fortschr. a. d. geb. d. Roentgenstrahlen*, 1911-1912, 18 : 197.

CHRIST Andreas. — Ueber Caisson Krankheit mit besonderer Berücksichtigung einer typischen Erkrankung des Hüftgelenkes. *Deutsch. Ztschr. f. Chirurg.*, t. 243, 1934, p. 133.

KAHLSTROM S. C., BURTON C. C., PHEMISTER D. B. — Infarction of bones, in caisson disease, resulting in encapsulated and calcified areas in diaphyses and in arthritis deformans. *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, vol. 68, 1^{re} février 1939.

SEIGERT E. — Hüftgelenkes Erkrankung. *Zentralblatt f. Chirurg.* 1936, n° 32, p. 2318.

Fichiers du *Monde Médical* : Mise au Point, n° 133.

Imp. spéciale de la Librairie Le François, 91, bd St-Germain, Paris.